TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DEUXIÈME SÉRIE (1895 A 1900)

DU

D[R] J. DEJERINE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE



PARIS

J. RUEFF, ÉDITEUR

106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 106

1901

TITRES SCIENTIFIQUES

Médecin de la Salpêtrière (1895).

Membre de la Société de Neurologie.

Membre correspondant de la *Physikalisch-Medicinische Societät* d'Erlangen.

Membre correspondant de l'Académie impériale militaire de Saint-Pétersbourg.

Chevalier de la Légion d'honneur.

ENSEIGNEMENT

Conférences bi-hebdomadaires sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière pendant les années 1895 à 1900.

1° Consultation externe et policlinique tous les mercredis matin à 9 heures pendant toute l'année scolaire;

2° Conférences cliniques avec présentations de malades, les jeudis après-midi à 5 heures.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

PATHOLOGIE NERVEUSE

A. Encéphale

a) **Études cliniques et anatomo-pathologiques sur l'aphasie.**

1. *Sur les altérations de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux.* (En collaboration avec M. Mirallié.)

Soc. de Biologie, 1895, p. 523.

Ce travail est basé sur l'examen de la lecture mentale chez dix-huit malades atteints d'aphasie motrice corticale et nous a amenés à conclure que, dans l'aphasie motrice corticale, il existe toujours un degré plus ou moins accusé d'alexie et que le malade recouvre la faculté de comprendre la lecture, en général, avant qu'il ne soit guéri complètement de son aphasie.

Nos recherches confirment donc l'opinion ancienne de Trousseau et montrent que l'aphasique moteur cortical est alexique parce que, chez lui, la notion du mot est altérée. Elles démontrent encore que, contrairement à ce qui est admis généralement, la faculté du langage dans ses diverses modalités — parole, écriture, lecture, audition — n'est pas sous la dépendance de plusieurs centres spéciaux, indépendants les uns des autres, ayant chacun une fonction bien spécialisée, agissant chacun d'une manière autonome pour l'une ou l'autre des modalités du langage, mais qu'il existe une zone, dite du langage, comprenant la circonvolution de Broca, la circonvolution de Wernicke et le pli courbe; ces circonvolutions sont reliées entre elles par des faisceaux d'association et sont en outre en contact avec les fibres d'où dérivent leurs fonctions : fibres de projection bulbaire pour le centre moteur,

fibres d'expansion terminale de l'auditif pour la première temporale, fibres reliant le pli courbe à la zone corticale visuelle. Une altération de cette zone du langage en un point quelconque de son étendue entraîne des troubles limités, non pas à tel ou tel mode du langage, mais une prédominance des troubles de cette forme du langage avec troubles atténués des autres formes.

2. *Un cas de surdité verbale pure terminé par aphasie sensorielle suivi d'autopsie.* (En collaboration avec M. Sérieux.)

Soc. de Biologie, 1897, p. 1074.

En 1884, Lichtheim a décrit, sous le nom de *Surdité verbale sous-corticale*, une forme d'aphasie dans laquelle les symptômes présentés par le malade se réduisent à la perte de la compréhension de la parole parlée et à l'impossibilité de répéter les mots ainsi que d'écrire sous dictée.

Cette forme d'aphasie, que j'ai proposé de désigner sous le nom de *surdité verbale pure* — car ici le langage intérieur est intact — est, en réalité, rare, surtout si on met à part les cas dans lesquels il existait des lésions de l'appareil auditif, en particulier du labyrinthe, lésions qui, ainsi que l'a indiqué Freud, peuvent donner lieu à une symptomatologie des plus analogues.

Il existe actuellement quatre observations de surdité verbale pure dans lesquelles l'appareil auditif périphérique ne peut être incriminé, — cas de Lichtheim, Pick, Sérieux, Ziehl. Lichtheim, se plaçant au point de vue de la physiologie pathologique, émit à propos de son observation l'hypothèse d'une lésion sous-corticale siégeant dans le lobe temporal gauche et isolant le centre de l'audition générale du centre auditif des mots. Jusqu'à aujourd'hui, nous ne possédons qu'une seule autopsie de surdité verbale pure due à Pick. Dans ce cas, il existait une double lésion des lobes temporaux (ramollissement), s'étendant à droite à l'insula et à l'opercule frontal. La lésion pénétrait dans la substance blanche, surtout à droite où elle avait détruit la capsule externe et le putamen. La description de la lésion est, du reste, un peu sommaire et purement macroscopique.

Le cas que j'ai publié en commun avec M. Sérieux, a trait à une femme qui présenta, pendant plusieurs années, le tableau typique, schématique dirai-je volontiers, de la surdité verbale pure. Puis, peu à peu, le langage intérieur s'altéra et apparurent les symptômes de l'aphasie sensorielle classique qui allèrent en progressant également.

La première partie de l'observation de cette malade a été publiée par M. Sérieux, en 1893 et comprend une période de cinq ans, de 1887, date du début de l'affection, à 1892. A cette époque, le tableau clinique était le suivant: surdité verbale et musicale, intégrité de la parole spontanée, perte de la faculté de répéter les

mots ; écriture spontanée et d'aprés copie normale, écriture sous dictée nulle ; lecture mentale et à haute voix normale. Intégrité du langage intérieur. En 1892, toutefois, commencèrent déjà à apparaître des symptômes indiquant que la surdité verbale pure évoluait vers l'aphasie sensorielle : paraphasie et paragraphie, d'abord légéres et s'aggravant peu à peu, et troubles de la lecture mentale. A partir de cette époque, les symptômes d'aphasie sensorielle allérent en augmentant, la malade devint jargonapbasique, perdit la compréhension du langage écrit, son écriture devint incompréhensible, sa signature même était altérée. L'acuité auditive du côté gauche — la malade étant depuis longtemps privée de l'ouïe du côté droit par suite d'otite — s'altéra petit à petit, et aboutit à une surdité très marquée. L'intelligence s'affaiblit notablement. La malade succomba en mars 1895, à l'âge de cinquante-cinq ans, huit ans après le début de son affection.

L'autopsie montra une atrophie en masse des lobes temporaux des deux côtés. Leur atrophie est symétrique, chaque lobe est diminué de prés de moitié et ils présentent une microgyrie trés accentuée. Les circonvolutions temporales ont conservé leur forme mais sont diminuées de moitié et ont une apparence lamellaire. L'atrophie de ces circonvolutions diminue de haut en bas, la 1[re] étant plus prise que la 2[e] et celle-ci que la 3[e]. L'atropbie diminue également d'avant en arrière et s'étend de chaque côté en s'atténuant progressivement jusque sur le *gyrus supramarginalis* et la base d'insertion du pli courbe. Le pli courbe proprement dit paraît intact.

Dans toutes ces régions, la consistance de l'écorce est augmentée et la piemère est un peu adhérente. Tout le reste des hémisphères — lobe frontal, circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, lobe pariétal supérieur, insula, lobes occipital et temporo-sphénoïdal, face interne du lobe frontal — est absolument intact. Cervelet intact.

Examen histologique de cbaque hémisphère en coupes microscopiques sériées. Des fragments de la corticalité temporale ont été examinés histologiquement après coloration au Pal et au carmin en masse. La lésion des circonvolutions est ici une lésion exclusivement cellulaire et est celle de la poliencépbalite chronique ; elle décroît en intensité de la périphérie au centre de l'écorce. Les fibres tangentielles ont disparu, la couche moléculaire ne contient plus de cellules nerveuses, mais des cellules de névroglie et des noyaux en nombre beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. Les petites cellules pyramidales ont presque complétement disparu par atrophie, la couche des grandes cellules pyramidales est moins altérée mais contient moins de cellules que normalement. Les vaisseaux ont des parois épaissies. La pie-mére est également épaissie. Les fibres radiées sont beaucoup moins nombreuses que sur un cerveau sain, de même que les fibres courtes d'association du fond des sillons. Sur les coupes entières d'hémisphére — pratiquées au microtome de Gudden dans le sens horizontal — on ne constate nulle part l'exis-

tence de lésions en foyer, mais une notable diminution dans le nombre des fibres de projection du lobe temporal. Le faisceau externe du pédoncule cérébral — faisceau de Türck — contient beaucoup moins de fibres qu'à l'état normal.

Cette observation avec autopsie est importante à plusieurs points de vue 1° tout d'abord cette autopsie tranche définitivement la question de la localisation de la surdité verbale pure, en montrant que cette dernière relève d'une lésion *purement* corticale. Ici, en effet, il s'agit d'une altération cellulaire — poliencéphalite chronique — tandis que, dans le cas de Pick, la lésion était à la fois corticale et centrale. Notre observation constitue même le premier cas d'aphasie et dans l'espèce, — surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle, — relevant d'une lésion purement cellulaire ; 2° notre cas, comme celui de Pick, montre que dans la surdité verbale pure la lésion est bilatérale et siège dans la région temporale, dans le centre cortical de l'audition commune ; 3° étant donné cette localisation, il paraît probable que dans la surdité verbale pure, il s'agit non pas d'une séparation du centre auditif commun d'avec le centre auditif des mots, mais bien d'un affaiblissement dans les fonctions du centre auditif commun. Cette opinion est corroborée par ce fait, que chez notre malade, l'ouïe, pendant longtemps intacte, s'altéra progressivement avec le temps ; 4° la transformation lente et progressive de la surdité verbale pure en aphasie sensorielle constatée chez notre malade est une particularité sur laquelle il y a lieu d'insister. Pendant longtemps, en effet, le langage intérieur fut intact chez elle, et ce n'est que petit à petit que le centre auditif verbal s'altéra, et qu'alors apparurent l'alexie, la jargonaphasie, la paragraphie.

Étant donné le degré des lésions de la corticalité temporale, dont l'intensité allait en décroissant d'avant en arrière, il est aisé de comprendre que le centre auditif verbal, qui siège à la partie postérieure du lobe temporal gauche, ait été pris après le centre auditif commun, situé plus en avant. Les altérations de la corticalité temporale allaient en effet en décroissant d'intensité depuis la pointe temporale jusqu'à la base d'insertion du pli courbe, et avaient par conséquent atteint, en dernier lieu et peu à peu, la région dont les lésions déterminent les symptômes de l'aphasie sensorielle.

b) **Localisations cérébrales et encéphaliques. — Dégénérescences secondaires.**

3. *Sur les fibres d'association et de projection des hémisphères cérébraux.*

Société de Biologie, 1897, p. 178.

En 1894 et 1896, Flechsig émit, en se basant sur l'étude du développement de la myéline dans les hémisphères cérébraux, une nouvelle opinion sur la texture du cerveau qui peut se résumer ainsi que suit : Il existe, dans chaque hémisphère, des

zones distinctes les unes des autres au point de vue anatomique et, partant, fonctionnel; les unes sont des zones d'association n'ayant aucun rapport avec les ganglions centraux, les autres sont des zones de projection.

Les premières comprennent les deux tiers antérieurs du lobe frontal, le lobe pariétal, le lobe temporo-occipital, la pointe temporale, le précunéus et la face externe du lobe occipital, à l'exception de la première circonvolution occipitale. Les zones de projection comprennent la région rolandique, le lobule paracentral (régions sensitivo-motrices), le cunéus, la partie postérieure de la première temporale et la circonvolution de l'hippocampe (régions sensorielles). En d'autres termes, d'après Flechsig, il n'y aurait guère qu'un tiers de la corticalité encéphalique qui serait pourvu de fibres de projection, les deux autres tiers en étant privés et servant seuvant seulement à associer les unes aux autres les sphères sensorielles et la sphère sensitivo-motrice.

Cette conception de la corticalité cérébrale, que Flechsig a émise dans plusieurs publications, repose sur l'étude de cerveaux de nouveau-nés ou d'enfants dont le plus âgé avait cinq mois ; elle est en contradiction absolue avec tout ce que nous enseigne l'anatomie normale et l'étude des dégénérescences secondaires.

L'anatomie normale nous montre, en effet, que dans toutes les régions de l'écorce cérébrale, y compris l'insula, il existe des fibres de projection passant par la capsule interne. L'étude des dégénérescences secondaires, pathologiques et expérimentales d'origine *corticale* montre que parmi ces fibres les unes s'arrêtent dans le thalamus, les autres dans des régions plus inférieures (corps genouillés interne et externe, locus niger, noyau rouge), d'autres encore dans les noyaux pontiques et bulbo-protubérantiels (fibres cortico-protubérantielles et neurones corticaux des nerfs moteurs craniens), ainsi que dans la colonne grise médullaire antérieure (faisceau pyramidal).

Mais, ainsi que je l'ai montré en 1893, dans un travail basé sur l'étude de vingt-trois hémisphères atteints de lésions corticales, seul le secteur moyen de l'hémisphère — région rolandique, lobule paracentral, pied des trois circonvolutions frontales, partie antérieure du lobe pariétal, partie moyenne du lobe temporal — envoie des fibres de projection dans le pied du pédoncule cérébral, et de là dans les régions inférieures du névraxe.

J'ai établi, dans ce même travail, l'origine corticale des faisceaux interne et externe du pied du pédoncule cérébral.

J'ai démontré, en effet, que le faisceau interne tirait son origine non pas du lobe frontal tout entier comme l'admettaient Meynert, Flechsig, Bechterew, Edinger, etc., — mais qu'il prenait naissance dans l'opercule rolandique et dans le pied d'insertion de la troisième circonvolution frontale ; et que le faisceau externe ou de Türck n'était point, comme le croyaient Meynert, Flechsig, etc., un faisceau venant de la région occipito-temporale, mais qu'il venait de la partie moyenne de la cor-

ticalité temporale, et en parlieulier des deuxième et troisième circonvolutions temporales.

Quant aux secteurs antérieur et postérieur, c'est-à-dire les deux tiers antérieurs du lobe frontal, le lobe pariétal et le lobe occipital, le précunéus, la pointe temporale, ils n'envoient pas de fibres dans le pied du pédoncule cérébral, mais sont reliés au thalamus par de très nombreuses fibres de projection.

Pour ce qui concerne la partie antérieure du lobe frontal, mes faits personnels démontrent que cette région contient des fibres de projection la reliant à la couche optique. Dans trois cas de lésions corticales étendues des régions moyenne et antérieure du lobe frontal, j'ai pu constater, par la méthode des coupes microscopiques sériées, l'existence d'une dégénérescence tres nette du segment antérieur de la capsule interne, avec atrophie consécutive du noyau interne du thalamus. Dans ces trois cas, les lésions étaient superficielles et n'intéressaient pas la couronne rayonnante.

Pour le lobe pariétal et le pli courbe, l'existence de fibres de projection nombreuses est également facile à établir. On sait, en effet, que lorsque ces régions sont altérées, on observe une dégénérescence du pulvinar et de la partie postérieure du noyau externe du thalamus. On pourrait invoquer, dans la production de ces dégénérescences, l'extension de la lésion aux couches sagittales du carrefour ventriculaire. Or, le fait que je rapporte aujourd'hui est contraire à cette interprétation. Il s'agit, en effet, d'un cas de lésion corticale du pli courbe, sans participation des couches sagittales à la lésion primitive, et dans lequel il existe une dégénérescence que l'on peut suivre à travers ces couches sagittales, jusque dans le pulvinar et le noyau externe du thalamus qui sont atrophiés.

Par la méthode des dégénérescences secondaires, on peut aisément constater que les lobules lingual et fusiforme fournissent aux couches sagittales de nombreuses fibres de projection se rendant à la partie postérieure et inférieure du thalamus par les segments rétro et sous-lenticulaire de la capsule interne; et que les lésions de la corticalité temporale qui amènent à leur suite la dégénérescence du faisceau externe du pied du pédoncule cérébral siègent non pas dans la partie postérieure de la première temporale, comme l'admet Flechsig, mais bien, ainsi que je l'ai montré, dans la partie moyenne des deuxième et troisième temporales, c'est-à-dire dans une région qui, pour Flechsig, ne contiendrait que des fibres d'association.

La nouvelle conception de Flechsig ne peut donc être admise. Qu'une grande partie de l'écorce cérébrale soit dépourvue de fibres de projection chez l'enfant en bas âge, — et le cerveau de l'enfant le plus âgé étudié par Flechsig était celui d'un enfant de cinq mois, — la chose est certaine. Il n'y a rien d'étonnant à ce que les centres sensoriels et sentivo-moteurs se développent plus vite que d'autres régions de l'écorce, puisqu'ils sont d'ordre phylogénétique plus ancien. Mais se baser sur

ce fait que certaines fibres ne sont pas encore développées à une certaine période de la vie, pour dire qu'elles n'existent pas plus tard, c'est là une proposition inadmissible.

Vouloir établir, en effet, la texture du cerveau de l'adulte en se basant sur l'étude du cerveau d'un enfant de cinq mois, c'est-à-dire sur l'étude d'un cerveau en voie de développement, cela reviendrait à dire que la moelle épinière du nouveau-né est aussi développée qu'une moelle d'adulte. Nous savons le contraire, et nous savons aussi que le cerveau de l'enfant et de l'adolescent continue à se développer lorsque le développement de la moelle épinière est parachevé depuis longtemps.

4. *Sur les connexions du ruban de Reil avec la corticalité cérébrale.* (En collaboration avec Mme Dejerine.)

Société de Biologie, 1895, p. 285.

L'étude à l'aide de la méthode des coupes microscopiques sériées de trente cas de dégénérescences secondaires consécutives à des lésions corticales, sous-corticales, thalamiques, sous-thalamiques, protubérantielles et bulbaires nous ont permis de démontrer que le faisceau connu sous le nom de *Ruban de Reil*, — et considéré comme la voie par laquelle les impressions sensitives cheminent du bulbe rachidien vers le cerveau, — que ce faisceau est un faisceau ascendant, bulbo-thalamique, que ses connexions avec la corticalité cérébrale sont indirectes et s'effectuent par l'intermédiaire du thalamus.

Lorsque le ruban de Reil est lésé à la suite de *lésions protubérantielles*, ses fibres dégénérées peuvent être suivies *au-dessus* de la lésion primitive jusque dans la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs et de la partie inférieure de la couche optique, *mais non pas au delà*. Le segment postérieur de la capsule interne en particulier est absolument intact, ainsi du reste que l'anse du noyau lenticulaire, le corps de Luys, le globus pallidus, la commissure de Meynert.

Au-dessous du foyer primitif, il existe dans nos trois cas personnels une atrophie presque complète de la couche interolivaire du même côté. Il existe en outre, du côté opposé, une atrophie des fibres arciformes internes du bulbe et une diminution de volume des noyaux de Goll et de Burdach.

Lorsque le ruban de Reil est lésé dans le *bulbe*, soit au niveau de la couche interolivaire, soit au niveau de l'entre-croisement des pyramides, soit en avant ou au niveau des noyaux de Goll et de Burdach, ainsi que nous avons pu le constater dans deux cas de syringomyélie avec destruction par le gliome des noyaux de Goll et de Burdach, on observe une dégénérescence *ascendante* de ce faisceau, dégénérescence qui, comme dans le cas de lésion protubérantielle, ne peut être suivie au delà de la région sous-optique et de la partie inférieure de la couche

optique. Dans nos deux cas personnels de destruction des noyaux de Goll et de Burdach, le segment postérieur de la capsule interne est absolument intact.

Nous avons pu étudier, par la méthode des coupes microscopiques sériées, quatre cas personnels de lésions anciennes du *thalamus* et un cas de lésion de la *région sous-optique* intéressant la partie sous-lenticulaire de la capsule interne, le faisceau de Türck et sectionnant le ruban de Reil dans la région sous-optique. Il résulte de cette étude que les lésions de la couche optique retentissent sur le ruban de Reil lorsqu'elles sont anciennes et lorsqu'elles occupent la partie inférieure et postérieure de ce ganglion, en particulier le centre médian de Luys et surtout ce champ de fibres situé à la partie postérieure et externe de ce dernier noyau, — champ auquel font suite, sur les coupes sériées, les fibres du ruban de Reil médian et que nous avons désigné sous le nom de *champ* ou *région du ruban de Reil.*

Il en est de même des lésions qui siègent dans la région sous-optique ou dans la *calotte du pédoncule cérébral* et qui intéressent directement le ruban de Reil médian.

Mais, dans tous ces cas, il s'agit d'un processus d'*atrophie lente*, sans dégénérescence proprement dite, pouvant cependant aboutir à la disparition complète des fibres. *Cette atrophie diminue de haut en bas*, du thalamus vers les noyaux de Goll et de Burdach, et elle est proportionnelle au degré de destruction du ruban de Reil et à la durée de la survie du malade.

Nous croyons que dans ces cas d'atrophie du ruban de Reil à la suite de lésions thalamiques, sous-thalamiques pédonculaires ou protubérantielles, il s'agit d'une *atrophie rétrograde, cellulipète*, c'est-à-dire s'effectuant de la périphérie du neurone vers sa cellule d'origine et analogue à celle qui se produit à la longue, dans le segment central ou cellulipète, d'un faisceau encéphalique ou médullaire sectionné par une lésion. Elle est en effet d'autant plus intense que la lésion est plus voisine des noyaux de Goll et de Burdach.

Nous avons examiné, par la méthode des coupes microscopiques sériées, dix-neuf hémisphères porteurs de lésions corticales — intéressant la région rolandique et le lobe pariétal — *sans participation des masses centrales à la lésion.*

Dans tous ces cas on avait noté pendant la vie l'existence d'une hémiplégie très accusée avec contracture, et dans ces différents cas il s'agissait de lésions dont l'ancienneté variait de dix à soixante-dix-sept ans. Sur ces dix-neuf cas, trois concernaient des faits d'hémiplégie cérébrale infantile. Or, quelque longue qu'eût été l'affection, quelque intense que fût la dégénérescence du faisceau pyramidal, *dans aucun de ces cas le ruban de Reil n'était dégénéré.* Dans les cas très anciens ou remontant à l'enfance, ce faisceau était diminué de volume, mais il s'agissait ici d'une atrophie simple, d'une diminution du calibre et non du nombre des fibres, et cela

quelle que fût l'intensité de l'atrophie secondaire de la couche optique constatée dans ces dix-neuf cas.

Nos recherches démontrent donc que le ruban de Reil ne monte pas directement des noyaux de Goll et de Burdach vers la corticalité cérébrale, et que la voie sensitive bulbo-corticale comprend deux neurones, à savoir un neurone inférieur ou bulbo-thalamique, représenté par le ruban de Reil médian et un neurone supérieur ou cérébral, reliant le thalamus à la corticalité cérébrale.

Elles démontrent, en outre, que le ruban de Reil n'est pas en connexion directe avec le corps de Luys et le *globus pallidus* et ne se continue pas avec l'anse lenticulaire, ainsi que le soutiennent Flechsig et Bechterew, Edinger, Obersteiner, Henschen, et tout récemment Jacob (1895).

Nous avons eu l'occasion d'examiner trois cas de lésions très anciennes, à la fois corticales et centrales, ayant détruit, à un degré plus ou moins accusé, l'insula, l'opercule sylvien, le putamen, le noyau caudé et le *globus pallidus*. La capsule interne et la couche optique étaient, par contre, absolument intactes. Dans ces cas il existait une dégénérescence plus ou moins prononcée de l'anse du noyau lenticulaire et des fibres lenticulo-caudées destinées au corps de Luys. Les fibres dégénérées traversaient la capsule interne, et pouvaient être suivies dans le corps de Luys et dans la couche optique, mais l'*intégrité du ruban de Reil était complète*.

5. *Sur les connexions de la couche optique avec la corticalité cérébrale.* (En collaboration avec M. Long.)

Soc. de Biologie, 1898, p. 1131.

L'étude des dégénérescences secondaires, consécutives aux lésions corticales d'ordre pathologique ou expérimental, montre que la couche optique est, par l'intermédiaire de la couronne rayonnante, en relation avec la totalité de l'écorce de l'hémisphère. Lorsque l'on étudie les dégénérescences consécutives à des lésions sous-corticales, on constate l'existence d'une dégénérescence des fibres au-dessous et au-dessus de la lésion. Au-dessous, il existe toujours une dégénérescence des fibres radiées du thalamus et de la substance grise fondamentale de ce ganglion et au-dessus une atrophie des fibres et des cellules de l'écorce dans la région correspondante. Ces faits semblent donc indiquer que les connexions du thalamus avec l'écorce se font à l'aide de deux systèmes de fibres à direction inverse, à savoir : des fibres cortico-thalamiques ou corticifuges et des fibres thalamo-corticales ou corticipètes. V. Monakow, se basant sur l'étude des dégénérescences secondaires, admet que le nombre de ces dernières l'emporte sur celui des fibres cortico-thalamiques.

Pour nous, cette question de l'existence des fibres thalamo-corticales ne peut

être résolue par la méthode des dégénérescences secondaires, car à côté de la dégénérescence wallérienne ou cellulifuge, vient toujours s'ajouter le processus de la dégénérescence rétrograde ou cellulipète. On sait, en outre, que cette dernière s'accomplit d'autant plus rapidement que le neurone lésé est à plus court trajet.

Il n'est, du reste, pas nécessaire qu'une lésion soit bien ancienne pour entraîner à sa suite une dégénérescence rétrograde; quelques mois suffisent, ainsi que nous l'avons vu dans sept cas de lésions cérébrales corticales ou centrales, étudiées par la méthode de Marchi.

Pour résoudre la question de l'existence et du nombre des fibres thalamo-corticales, il faut recourir à d'autres procédés, et c'est dans ce but que nous avons étudié, par la méthode de Pal, deux cas de lésions congénitales des hémisphères cérébraux.

Ces deux cas tératologiques dans lesquels les malformations remontent aux premiers stades de la vie embryonnaire — *avant la soudure du manteau cérébral aux corps opto-striés* — 2e mois de la vie intra-utérine — sont remarquables par l'absence totale de fibres de projection d'origine corticale dans le segment postérieur de la capsule interne; par l'absence complète de fibres verticales dans l'étage inférieur du pied du pédoncule cérébral, l'étage antérieur de la protubérance et par l'agénésie complète des pyramides bulbaires. Dans ces deux cas, la présence de nombreuses fibres qui, partant du thalamus, se dirigent en remontant à travers le segment postérieur de la capsule interne, démontre d'une manière péremptoire l'existence des fibres thalamo-corticales et montre en même temps que ces fibres sont très nombreuses.

Dans un autre ordre de faits, ces recherches confirment les résultats auxquels j'étais arrivé en 1893 dans mes recherches sur la constitution du pied du pédoncule cérébral et dans lesquelles, me basant sur l'examen, en coupes sériées, de 23 hémisphères porteurs de lésions corticales, j'avais montré que toutes les fibres du pied du pédoncule cérébral viennent directement de la corticalité.

L'absence totale, dans ces deux cas tératologiques, de fibres dans le pied du pédoncule cérébral prouve encore une fois que le corps strié ne lui envoie aucune fibre.

6. *Sur la localisation de la lésion dans l'hémianesthésie, dite capsulaire.* (En collaboration avec M. Long.)

Soc. de Biologie, 1898, p. 1164.

Depuis les travaux de Türck (1850-1853) et de Charcot (1872-1880), on admet l'existence dans la partie postérieure de la capsule interne d'une région désignée par Charcot sous le nom de carrefour sensitif, où se trouvent rassemblées les voies

centrales de la sensibilité générale et spéciale, et dont la lésion se manifeste cliniquement par une hémiplégie plus ou moins accusée avec hémianesthésie dite sensitivo-sensorielle, c'est-à-dire portant sur les divers modes de la sensibilité générale et sur les sensibilités spéciales — ouïe, goût, odorat, vision, — les troubles de la vision étant caractérisés par un rétrécissement du champ visuel avec amblyopie du côté anesthésié. L'anatomie normale acceptait à cette époque le faisceau sensitif tel que le comprenait Meynert, passant par le segment externe du pied du pédoncule cérébral et la partie postérieure de la capsule interne pour se diriger vers les circonvolutions postérieures du cerveau. Actuellement, les recherches cliniques et anatomo-pathologiques basées sur les examens microscopiques de coupes sériées ont introduit de nouveaux éléments d'étude propres à modifier les idées régnant sur ce sujet.

Tout d'abord, pour ce qui concerne l'état des sens spéciaux dans l'hémianesthésie dite capsulaire, il y a lieu de faire de nombreuses réserves. Il faut en effet le reconnaître, les plus belles observations d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle d'origine capsulaire, rapportées autrefois, ont trait à des hystériques. Il faut en outre songer à la possibilité d'une association organo-hystérique, particularité qui est loin d'être rare. Il faut se rappeler enfin que les centres corticaux des sens spéciaux — vue, ouïe, odorat, goût — ont une représentation corticale bilatérale.

Pour ce qui concerne la vision dans l'hémianesthésie dite capsulaire, deux cas peuvent se présenter. Ou bien la lésion empiète sur le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, atteint le faisceau visuel et il existe alors une hémianopsie latérale homonyme ; ou bien le faisceau visuel est respecté, et dans ce cas, il n'existe pas de troubles de la vue ni d'altération du champ visuel. Pour l'audition, une lésion du segment sous-lenticulaire de la capsule interne peut amener un affaiblissement plus ou moins durable de l'ouïe, des deux côtés, mais non une diminution plus ou moins marquée d'un seul côté. Il en est de même pour le goût et l'odorat qui dans l'hémianesthésie dite capsulaire sont ou intacts ou diminués des deux côtés.

Si l'altération des sens spéciaux dans l'hémianesthésie capsulaire n'est point telle qu'on l'admettait autrefois, il n'en est pas de même pour les troubles de la sensibilité générale et, à cet égard, il n'existe aucune divergence parmi les observateurs. Il reste cependant à établir aujourd'hui la localisation exacte de cette hémianesthésie.

Le trajet du faisceau sensitif tel qu'il fut décrit par Meynert, dont l'opinion fut adoptée par Charcot et par Ballet, ne peut plus être admis aujourd'hui. Un de nous a montré en 1893 que la partie externe du pied du pédoncule cérébral ou faisceau de Türck tire son origine de la partie moyenne des 2e et 3e temporales et qu'il n'apparaît dans la capsule interne que dans la région sous-optique ; ses fibres pas-

sent en effet par le segment sous-lenticulaire de cette capsule. Ce faisceau de Türck n'a, du reste, rien à faire avec la conductibilité de la sensibilité générale et s'épuise dans les noyaux gris de la protubérance. Nous savons en outre, aujourd'hui, que la voie des cordons postérieurs de la moelle se continue par l'intermédiaire des noyaux de Goll et de Burdach avec le ruban de Reil médian, qui, passant par l'étage supérieur du pédoncule, se termine dans la partie inférieure et postérieure du noyau externe du thalamus, autour du centre médian de Luys, dans la région désignée par l'un de nous sous le nom de *région* ou *champ de ruban de Reil*. (Voy., p. 12.) C'est de cette région thalamique que partent les fibres ascendantes thalamo-corticales d'ordre sensitif qui, remontant dans le centre ovale, s'irradient dans la région sensitivo-motrice de l'écorce. Dans leur trajet capsulaire, ces fibres ne se réunissent pas en un faisceau compact, mais s'enchevêtrent avec le système des fibres corticales descendantes. Or, j'ai montré, par l'étude des dégénérescences secondaires, que les fibres de la région motrice de l'écorce ne sont pas confinées à une partie limitée du segment postérieur de la capsule interne, mais qu'elles occupent toute l'étendue antéro-postérieure de ce segment, du genou de la capsule au segment rétro-lenticulaire, ce dernier non compris.

Si l'on examine les observations d'hémianesthésie dite capsulaire rapportées jusqu'ici, on voit que dans presque tous les cas la couche optique participe à la lésion et que, dans les très rares cas où la lésion de ce ganglion n'est pas indiquée, on ne peut affirmer son intégrité, car il s'agit de localisations faites à l'œil nu. Or ce n'est pas par l'examen macroscopique d'une lésion centrale du cerveau que l'on peut déterminer exactement son étendue, les lésions primitives qu'elle a provoquées, ainsi que les dégénérescences ou les atrophies secondaires qui en sont la conséquence. D'un autre côté, — ainsi que nous l'avons constaté dans deux cas étudiés par la méthode des coupes microscopiques sériées, — une lésion du segment postérieur de la capsule interne, avec intégrité du thalamus, peut se traduire par une hémiplégie sans altération de la sensibilité.

Les recherches que, depuis plusieurs années, je poursuis sur ce sujet, m'ont amené à admettre que l'hémianesthésie dite capsulaire ne se rencontre que dans l'une ou l'autre des conditions suivantes : 1° ou bien la couche optique est lésée, avec ou sans participation du segment postérieur de la capsule interne à la lésion; et dans ce cas la lésion thalamique détruit à la fois et les fibres terminales du ruban de Reil et les fibres d'origine du neurone thalamo-cortical; 2° ou bien la couche optique est intacte, mais plus ou moins isolée par la lésion de ses connexions avec la corticalité. Ces résultats, auxquels m'avait conduit l'étude microscopique de coupes sériées traitées par les méthodes de Weigert ou de Pal, sont encore confirmés par les quatre cas que je rapporte avec M. Long, ayant trait à des lésions centrales de date récente, étudiés par la méthode de Marchi.

Ces recherches démontrent que, pour déterminer une hémianesthésie de la sen-

sibilité générale, il ne suffit pas que le thalamus soit lésé, il faut que cette lésion siège dans une région spéciale de ce ganglion, à savoir sa partie moyenne, en avant du pulvinar et en particulier dans la partie postérieure et inférieure du noyau externe — région du ruban du Reil.

7. *Sur les connexions du noyau rouge avec la corticalité cérébrale.* (En collaboration avec Mme Dejerine.)

Société de Biologie, 1895, p. 225.

Il résulte de l'ensemble de nos recherches basées sur l'étude en coupes microscopiques seriées de cas de dégénérescences secondaires consécutives à des lésions corticales étendues ou limitées :

Que le noyau rouge est relié à la corticalité cérébrale (en particulier à la corticalité pariétale) par un système de fibres, les *fibres cortico-rubriques directes*.

Que la voie cérébro-cérébelleuse qui passe par le noyau rouge et le corps dentelé du cervelet est — contrairement à l'opinion de Meynert, de Flechsig et Hösel — non pas une voie directe, mais une voie indirecte composée au moins de *trois neurones :* Un neurone supérieur, cérébral ou *cortico-rubrique*, constitué par les *radiations du noyau rouge*, un neurone moyen, ou *rubro-cérébelleux*, constitué par le *pédoncule cérébelleux supérieur*, et un neurone inférieur ou *cérébelleux*, représenté par les fibres qui relient l'olive cérébelleuse à l'écorce cérébelleuse.

A côté de la voie cortico-rubrique directe, il en existe une autre *indirecte* qui passe par la couche optique et dont le premier neurone est constitué par les *radiations thalamiques* qui relient la corticalité cérébrale aux noyaux de la couche optique, et le second par les *radiations de la calotte* qui unissent le thalamus au noyau rouge.

8. *Sur les dégénérescences secondaires consécutives aux lésions de la circonvolution de l'hippocampe, de la corne d'Ammon, de la circonvolution godronnée et du pli rétro-limbique (Trigone cérébral, commissure antérieure, faisceau inférieur du forceps du corps calleux, tapetum et faisceau occipito-frontal).* (En collaboration avec Mme Dejerine.)

Soc. de Biologie 1897, p. 587.

Lésion très limitée (plaque jaune) du pli rétro-limbique et de la circonvolution de l'hippocampe strictement localisée à l'écorce, sans participation aucune de la substance blanche sous-jacente, ni du pilier postérieur du trigone au processus primitif. Il existait en outre une destruction partielle de la couche des cellules pyramidales de la corne d'Ammon et du hile de la circonvolution godronnée qui était

remplacé jusqu'au niveau des digitations de la corne d'Ammon par un tissu lacunaire riche en granulations d'hématoïdine.

Cette lésion si localisée a entraîné des dégénérescences dans le domaine des fibres de projection, commissurales et d'association du rhinencéphale :

1° Dégénérescence des fibres cortico-mamillaires du trigone, des fibres commissurales de la corne d'Ammon et du fornix longus.

2° Dégénérescence du faisceau inférieur ou minor du forceps pouvant être suivie dans la partie inférieure du bourrelet du corps calleux.

2° Dégénérescence du tapetum et du faisceau occipito-frontal pouvant être suivi le long de l'angle externe du ventricule latéral jusque dans la corne frontale.

4° Dégénérescence de la partie inférieure et externe des couches sagittales interne et externe du lobe temporal, pouvant être suivie dans le faisceau temporothalamique d'Arnold et dans la commissure antérieure.

9. *Sur quelques dégénérescences secondaires du tronc encéphalique de l'homme étudiées par la méthode de Marchi : Ruban de Reil, pes lemniscus, locus niger, faisceau lenticulaire de Forel, anse lenticulaire, corps de Luys, commissure de Meynert.* (En collaboration avec M. Long.)

Soc. de Biologie, 1898, p. 864.

De l'examen de cinq cas de lésions cérébrales étudiées en coupes sériées, à l'aide de la méthode de Marchi, se dégage les faits suivants :

1° Que le locus niger reçoit du pied du pédoncule cérébral de nombreuses fibres qui s'arborisent autour de ses groupes cellulaires; ce fait confirme les recherches antérieures de Meynert, Monakow, Dejerine, Redlich;

2° Que, dans son trajet protubérantiel, le ruban de Reil reçoit des fibres verticales de l'étage antérieur de la protubérance, un certain nombre de fascicules arrondis, qui expliquent en partie au moins son accroissement de volume dans cette région; que le ruban de Reil reçoit, en outre, des fibres soit profondes, soit superficielles du pied du pédoncule cérébral. (Fibres aberrantes du pied du pédoncule cérébral.)

3° Que, dans la substance grise du pont, s'épuisent un grand nombre de fibres collatérales et terminales de la voie pédonculaire;

4° Qu'à la suite de la lésion du globus pallidus, on observe une dégénérescence du corps de Luys, du faisceau lenticulaire de Forel, de l'anse lenticulaire, de la commissure de Meynert, avec intégrité de la bandelette optique.

10. *Sur l'atrophie des os du côté paralysé dans l'hémiplégie de l'adulte.* (En collaboration avec M. Théohari.)

Soc. de Biologie, 1898, p. 203.

Si l'arrêt du développement du tissu osseux des membres paralysés est bien connu dans l'hémiplégie cérébrale infantile et dans la poliomyélite aiguë de l'enfance, par contre on n'a pas encore signalé jusqu'ici, dans l'hémiplégie de l'adulte, l'existence d'une diminution de volume des os du côté de l'hémiplégie. L'observation que j'ai rapportée avec mon élève Théohari montre que, dans certains cas, on peut observer chez ces malades une atrophie osseuse, même très accusée. Cette observation a trait à une malade frappée d'hémiplégie droite à l'âge de 28 ans que j'ai pu observer a dix-huit ans d'intervalle : 1° en 1880, à l'hôpital de la Charité, pendant mon clinicat dans le service du professeur Hardy; 2° depuis l'année 1895, où je l'ai retrouvée à l'hospice de la Salpétrière.

Le membre supérieur hémiplégié présente chez cette malade une atrophie considérable de tous ses tissus constitutifs : derme, hypoderme, muscles et os, atrophie constatable non seulement par la palpation directe, mais encore sur les épreuves radiographiques. Ce qui frappe tout d'abord à l'inspection de ces épreuves, c'est l'existence d'un état de raréfaction du tissu osseux à droite se traduisant par une plus grande perméabilité des os de la main droite aux rayons Rœntgen par rapport au squelette de la main gauche. Par la mensuration du squelette sur les épreuves, on trouve une différence de longueur en faveur des os de la main saine, allant de quelques millimètres pour les phalanges à plus d'un demi-centimètre pour les métacarpiens.

Le cas actuel ne saurait donc comporter aucune espèce de doute sur la légitimité de l'interprétation que je lui donne. Il s'agit bien d'un cas d'atrophie lente et progressive des os du membre supérieur chez une hémiplégique et, à ma connaissance, c'est la première fois que cette particularité est indiquée dans l'hémiplégie de l'adulte ; quant à la cause de cette atrophie osseuse, elle m'échappe absolument. Je tiens cependant à faire remarquer l'existence chez cette femme, et depuis de longues années, de douleurs extrêmement vives dans le membre supérieur — douleurs qu'elle compare à des morsures de chien — ainsi que l'extrême sensibilité à la pression de tous les troncs nerveux de ce membre. Ce sont là des phénomènes qui font défaut dans l'hémiplégie ordinaire et qui traduisent, du côté des nerfs périphériques un état de souffrance tenant vraisemblablement à l'existence d'une lésion de ces derniers.

11. *Deux cas de rigidité spasmodique congénitale (Maladie de Little), suivis d'autopsie.*

Soc. de Biologie, 1897, p. 261.

L'anatomie et la physiologie pathologiques de la rigidité spasmodique congénitale sont encore loin d'être élucidées complètement, et des opinions très diverses ont été émises à cet égard. C'est dans le but d'apporter quelques documents nouveaux à l'étude de cette question que j'ai publié deux observations suivies d'autopsie ayant trait à des cas très nets de rigidité spasmodique congénitale. Dans le premier cas il existait une porencéphale double s'étant traduite pendant la vie par les symptômes de la paraplégie spasmodique typique et, dans le deuxième cas, une lésion médullaire en foyer, congénitale également et ayant déterminé pendant la vie les symptômes d'une rigidité spasmodique des quatre membres, prédominant et de beaucoup dans les membres inférieurs. Cette deuxième observation démontre — ce qui n'avait pas été fait jusqu'ici — que le syndrome de Little peut relever d'une lésion médullaire *primitive*, d'une *lésion en foyer*, développée pendant la vie intra-utérine et dont la pathogénie n'est pas élucidée, bien que, dans le cas actuel, l'hypothèse d'une infection médullaire intra-utérine me paraisse très probable. Cette lésion en foyer, à topographie si singulière et si symétrique, — cornes postérieures et prolongement scléreux dans le cordon latéral, — tient évidemment sous sa dépendance la double sclérose systématisée dans le domaine du faisceau pyramidal, occupant toute la hauteur de la moelle et commençant immédiatement au-dessous de la lésion en foyer. S'agit-il ici d'une agénésie de ce faisceau avec sclérose consécutive, la chose me paraît probable, étant donné que la lésion s'est produite à une époque où le développement du faisceau pyramidal est encore incomplet. La prédominance très marquée de la paralysie spasmodique dans les membres inférieurs à la suite de cette lésion médullaire en foyer, me paraît devoir attirer l'attention des cliniciens et des physiologistes, car elle n'est point d'une interprétation facile.

12. *Un cas d'hémiplégie infantile avec hémiathétose suivi d'autopsie.* (En collaboration avec M. Thomas.)

Bulletin de la Soc. de Neurologie de Paris, 1900, p. 135.

Dans ce cas, la lésion qui, à un simple examen macroscopique semblait localisée au pied de la couronne rayonnante et à la face supérieure de la couche optique, siégeait dans le tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne,

intéressait en outre, la couche optique, les radiations strio-thalamiques et une petite portion du noyau lenticulaire et du noyau caudé. L'étude anatomo-pathologique a été pratiquée à l'aide de la méthode des coupes microscopiques sériées, seule méthode actuellement possible pour établir avec soin et la localisation exacte d'une lésion cérébrale et les dégénérescences secondaires qui en sont la conséquence.

13. *L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.* (En collaboration avec M. Thomas.)

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1900.

Dans ce travail nous avons isolé un type particulier d'atrophie cérébelleuse en nous appuyant sur une observation clinique suivie d'autopsie et d'un examen anatomique détaillé : l'un de nous en avait déjà rapporté une observation dans sa thèse. Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

Il existe une affection cérébelleuse caractérisée anatomiquement par l'atrophie de l'écorce, des olives bulbaires et de la substance grise du pont, par la dégénérescence totale du pédoncule cérébelleux moyen et par la dégénérescence partielle du corps restiforme, sur l'intégrité relative des noyaux gris centraux ; c'est une atrophie primitive dégénératrice, systématique, ni scléreuse, ni inflammatoire. Cliniquement, elle est moins bien caractérisée, elle se manifeste par le syndrome cérébelleux commun à toutes les atrophies cérébelleuses. Elle n'est ni héréditaire, ni familiale, ni congénitale, elle survient à un âge avancé, son étiologie est obscure, elle rentre dans le cadre des atrophies cellulaires primitives. Nous la désignons sous le nom d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

14. *Un cas de paralysie bulbaire asthénique, suivi d'autopsie.* (En collaboration avec M. Thomas.)

Congrès de Médecine 1900, et *Revue de neurologie*, n° 1, 1901.

Au point de vue clinique, l'affection dont notre malade était atteinte rentre incontestablement dans le cadre de la paralysie bulbaire asthénique : elle en possède tous les caractères : l'ophthalmoplégie externe, la parésie faciale, la parésie de la langue, du larynx, du voile du palais, l'épuisement rapide des muscles, l'absence d'atrophie musculaire, les résultats négatifs de l'examen électrique.

Anatomiquement, cette observation diffère sensiblement des résultats obtenus jusqu'ici par les lésions observées au niveau de l'écorce cérébrale et sur le trajet des fibres pyramidales, par la dégénérescence graisseuse des muscles de la langue et du larynx.

15. *Sur une forme spéciale d'hémianopsie dans la neurasthénie et la névrose traumatique.* (En collaboration avec M. Vialet.)

Soc. de Biologie, 1894, p. 626.

Dans ce travail nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° Il existe dans certaines névroses, telles que la neurasthénie et la névrose traumatique, une hémianopsie fonctionnelle persistante ;

2° Cette hémianopsie, sans offrir des caractères différentiels bien tranchés, se distingue en général de l'hémianopsie de cause organique par la variabilité des limites du demi-champ visuel conservé ;

3° Sa valeur diagnostique et pronostique est la même que celle du rétrécissement du champ visuel ;

4° Son importance en médecine légale est considérable, en ce qu'elle constitue un signe non susceptible de simulation.

B. Moelle épinière

16. *Sur la distribution des fibres endogènes dans le cordon postérieur de la moelle et sur la constitution du cordon de Goll.* (En collaboration avec M. Sottas.)

Soc. de Biologie, 1895, p. 465.

Ce travail est basé sur l'examen microscopique en coupes sériées de trois cas de lésion médullaire et nous a conduits aux conclusions suivantes : 1° le cordon de Goll ne reçoit pas de fibres endogènes ; 2° ce cordon ne reçoit pas non plus de fibres radiculaires descendantes. Il est uniquement formé par l'adjonction successive des fibres longues des racines postérieures. Les faisceaux radiculaires, une fois entrés dans ce cordon, sont pour ainsi dire classés, ils émettent bien dans leur trajet ascendant des collatérales, mais aucune fibre étrangère ne vient se mêler à eux.

Les fibres d'origine médullaire n'existent donc que dans le cordon de Burdach, elles sont particulièrement abondantes en arrière de la commissure et le long du col de la corne postérieure. Dans la région lombo-sacrée où le cordon de Goll n'existe pas encore nettement isolé, elles paraissent également occuper la ligne médiane. Mais, à partir de la 2e racine lombaire, les fibres longues ascendantes sont collationnées, elles commencent à se tasser sur la ligne médiane en s'accumulant surtout à la partie postérieure, et les fibres endogènes disparaissent au moins de la partie postérieure de la ligne médiane.

Dans les portions thoracique et cervicale de la moelle, les fibres endogènes sont

cantonnées dans le cordon de Burdach, où elles se mêlent aux faisceaux radiculaires qui ne sont pas encore entrés dans le cordon de Goll. A la région cervicale elles se trouvent ainsi mêlées aux fibres longues des racines cervicales qui, nous le savons, restent dans le cordon de Burdach. Il est probable que ces fibres endogènes sont plus spécialement répandues à la partie interne du cordon de Burdach, en dehors du septum intermédiaire. La dégénérescence descendante en virgule de Schultze, qui occupe cette région, répond sans doute à la dégénération de ces fibres d'origine spinale; en effet, cette dégénérescence, qui s'observe à la suite de lésions transverses de la moelle dans lesquelles la substance grise est atteinte, fait défaut, ainsi que l'ont montré MM. Gombault et Philippe dans les lésions radiculaires extraspinales.

17. *Contribution à l'étude de la texture des cordons postérieurs de la moelle épinière.* (En collaboration avec M. Spiller.)

Soc. de biologie, 1895, p, 622.

Ce travail est basé sur l'examen microscopique de la moelle épinière en coupes sériées, traitées par la méthode de Marchi, dans un cas de compression de la queue de cheval par une tumeur sans que la moelle épinière participât à la compression. Comme il s'agissait ici d'un cas de compression *exclusivement* radiculaire intéressant la partie inférieure du *filum terminale* et toutes les paires de racines sacrées et lombaires moins la première lombaire; comme il s'agissait d'autre part d'une lésion récente et que le malade ne présentait pas trace de cachexie, ce cas était des plus favorables pour l'étude du trajet des fibres radiculaires des racines sacrées et lombaires inférieures dans les cordons postérieurs de la moelle, ainsi qu'au point de vue de l'étude dans ces mêmes régions des fibres endogènes.

D'une manière générale, on s'accorde à considérer dans les cordons postérieurs comme d'origine endogène, c'est-à-dire formés de fibres commissurales, à trajet plus ou moins court : la *zone cornu-commissurale* ou champ ventral des auteurs allemands, la *virgule de Schultze*, le *centre ovale* de Flechsig, et dans l'extrémité inférieure de la moelle, un petit *triangle médian* décrit par MM. Gombault et Philippe. Notre cas, ayant trait à une compression de la queue de cheval, ne peut servir à étudier que la texture de la zone cornu-commissurale, du centre ovale et du triangle médian.

Or, il résulte de nos recherches :

1° Que, de toutes ces zones dites d'origine endogène, le centre ovale de Flechsig est le seul qui mérite véritablement ce nom et encore contient-il un petit nombre de fibres d'origine radiculaire, intimement mélangées aux fibres endogènes, mais ces dernières prédominent et de beaucoup dans ce faisceau;

2° Le triangle médian de MM. Gombault et Philippe contient — à côté de fibres endogènes dont l'existence est très probable — un grand nombre de fibres exogènes ou radiculaires, car dans notre cas, il est très dégénéré, encore cette dégénérescence n'intéresse-t-elle probablement pas toutes les fibres exogènes. Dans les régions plus supérieures de la moelle, les préparations faites suivant la méthode de Pal montraient en effet de nombreuses fibres saines dans les racines qui paraissent complètement dégénérées dans les préparations traitées par la méthode de Marchi.

Cette dégénérescence du triangle médian est incontestablement d'origine radiculaire, puisque, dans notre cas, la moelle épinière, ainsi que la partie supérieure du *filum terminale*, étaient exemptes de toute espèce de cause de compression. Quant à savoir si cette dégénérescence d'origine radiculaire est une conséquence de la lésion des branches descendantes des dernières racines postérieures sacrées (dont l'existence n'est pas encore démontrée chez l'homme) ou relève d'une lésion des racines coccygiennes, qui remontent comme on le sait le long du filum terminale ou dans son intérieur [Rauber] et qui ne sont d'habitude contestables qu'au microscope, nous ne trancherons pas cette question, mais nous inclinons plutôt vers la deuxième opinion;

3° Quant à la zone cornu-commissurale, il est incontestable pour nous qu'elle contient un nombre considérable de fibres d'origine radiculaire, car dans toute l'étendue de la région dorsale — au niveau de laquelle, suivant une loi bien connue, les fibres saines refoulent de plus en plus en dedans à mesure qu'on remonte les fibres dégénérées d'origine exogène — le champ des fibres dégénérées s'étend, dans le sens antéro-postérieur, depuis la commissure grise postérieure à laquelle ces fibres sont intimement accolées, jusqu'à la périphérie des cordons postérieurs.

En résumé, notre cas montre que la zone cornu-commissurale de la région dorsale et le triangle médian de MM. Gombault et Philippe contiennent un nombre considérable de fibres d'origine radiculaire, provenant des racines postérieures de l'extrémité inférieure de la moelle épinière (racines coccygiennes, sacrées, lombaires inférieures).

18. *Contribution à l'étude du trajet intramédullaire des racines postérieures dans la région cervicale et dorsale supérieure de la moelle épinière, dans un cas de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial d'origine syphilitique.* (En collaboration avec M. Thomas.)

Soc. de Biologie, 1896, p. 675.

La paralysie reconnaît pour cause une lésion très localisée, *exclusivement radiculaire*, à savoir : une atrophie de la 8e racine cervicale et de la 1re racine dorsale

gauche, consécutive à une infiltration gommeuse siégeant au niveau du trou méningé. Cliniquement, il existait à gauche une paralysie avec atrophie très accusée des éminences thénar, hypothénar et interosseuse. Les fléchisseurs de la main étaient également très affaiblis. En outre, il existait sur le bord interne du membre supérieur gauche une bande d'anesthésie répondant à la distribution périphérique de la 8e racine cervicale de la 1re dorsale. L'examen histologique des lésions pratiquées sur coupes sériées (Méthode de Marchi) nous a permis de vérifier sur l'homme adulte que chaque racine postérieure se divise, en pénétrant dans la moelle, en deux branches, l'une ascendante, l'autre descendante : celle-ci signalée chez l'animal et chez l'embryon n'avait pas encore été démontrée d'une façon définitive chez l'homme. Notre cas démontre en outre que la *zone cornu-commissurale* de la région cervicale contient de nombreuses fibres d'*origine radiculaire* : l'existence de ces fibres dans la zone cornu-commissurale de la région dorsale de la moelle épinière a été démontrée dans un travail antérieur de l'un de nous fait en commun avec M. Spiller.

19. *Contribution à l'étude des fibres à trajet descendant dans les cordons postérieurs de la moelle épinière, avec fig.* (En collaboration avec M. Theohari.)

Arch. de Physiol. et de Pathologie générale, 1899, p. 297.

Ce travail s'appuie sur l'examen histologique en coupes sériées de la moelle dans deux cas de paraplégie absolue des membres avec abolitton des réflexes. Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'un ramollissement total de la moelle épinière siégeant entre la IVe et la Ve paires dorsales; dans l'autre, d'un mal de Pott dorsal comprimant la moelle au niveau des IXe, Xe et XIIe paires dorsales; la moelle était complètement ramollie au niveau des deux premières paires lombaires. En comparant les dégénérations descendantes des cordons postérieurs observées dans ces deux cas aux dégénérations observées à la suite de lésions radiculaires pures ou aux dégénérations expérimentales, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° La dégénération en virgule de Schultze est due en partie à la lésion des branches descendantes des racines postérieures : quant aux fibres les plus longues de cette virgule, elles sont d'origine endogène ;

2° La petite zone dégénérée antérieure (qui ne dépasse pas le segment sous-jacent à la région transverse) représente desfibres commissurales courtes (endogènes) longitudinales;

3° Le faisceau périphérique de Hoche (région dorsale) se continuant avec le centre ovale de Flechsig et avec le triangle de Gombault et Philippe, représente un très long système de commissures longitudinales : c'est un système de fibres endogènes;

4° Le triangle de Gombault et Philippe contient, outre des fibres endogènes, un grand nombre de fibres radiculaires provenant des racines postérieures; il est donc d'origine mixte.

20. *Sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal.* (En collaboration avec M. Thomas.)

Soc. de Biologie, 8 février 1896 et *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1896, p. 277.

L'étude des dégénérescences secondaires de la pyramide par la méthode de Marchi nous a révélé les particularités suivantes :

1° Au niveau de l'entre-croisement pyramidal, en outre de la division de la pyramide en faisceau pyramidal direct et en faisceau pyramidal croisé, on distingue un groupe de fibres relativement petit par comparaison avec les deux groupes précédents (*fibres pyramidales homolatérales*), fibres qui traversent la substance grise pour se rendre dans le cordon latéral du même côté que la pyramide dégénérée. Ces fibres ont pu être suivies jusqu'à la hauteur de la 4e racine sacrée. Ces fibres pyramidales homolatérales n'avaient pas été jusqu'ici décrites chez l'homme. Il faut en tenir compte, dans la pathogénie de la parésie plus ou moins accusée des membres du côté sain chez les hémiplégiques, décrite il y a longtemps par Brown-Sequard, ainsi que de l'exagération des réflexes et de la contracture latente ou permanente du membre inférieur sain que l'on observe assez souvent chez ces malades. Il faut également en tenir compte pour expliquer la sclérose des deux faisceaux pyramidaux croisés, rencontrés dans certaines scléroses médullaires descendantes, consécutives à la lésion d'un seul hémisphère (Pitres);

2° Les fibres du faisceau pyramidal croisé ont pu être suivies jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure du filum terminale : au niveau de la 4e racine sacrée, ces fibres ne forment plus un faisceau distinct dans le cordon latéral et elles occupent une situation de plus en plus périphérique;

3° Les fibres du faisceau pyramidal direct ou de Türck ont pu être très nettement retrouvées jusqu'au niveau de l'origine de la 6e racine sacrée; au niveau de la 4e racine sacrée, ce faisceau est réduit à quelques fibres siégeant à la partie interne et postérieure du cordon antérieur.

21. *Sur un cas de dégénérescence rétrograde des fibres pyramidales de la moelle dans les cordons antérieurs et latéraux, avec une pl.* (En collaboration avec M. Sottas.)

Arch. de Phys., 1895, p. 128.

Dans ce cas ayant trait à un cas de paraplégie spasmodique par artérite syphi-

litique durant depuis trente-deux ans, il existait au-dessus de la lésion et sur une grande hauteur une dégénérescence rétrograde des cordons antérieurs et latéraux de la moelle épinière, diminuant progressivement de bas en haut.

22. *Un cas d'hémiparaplégie avec anesthésie croisée. — Syndrome de Brown-Séquard, suivi d'autopsie.* (En collaboration avec M. Thomas.)

Arch. de physiologie, 1898, p. 594.

Dans ce travail nous avons discuté la pathogénie du syndrome de Brown-Séquard et sommes arrivés à admettre que « l'entre-croisement des voies sensitives n'est pas total et qu'il existe vraisemblablement un entre-croisement partiel ». Quant à l'explication de l'hyperesthésie du côté de la paralysie, nous nous sommes ralliés à l'opinion émise autrefois par Brown-Séquard et par Vulpian sur le rôle joué par l'inhibition et la dynamogénie dans la production de ce symptôme.

23. *Sur un cas d'ophthalmoplégie externe totale et de paralysie laryngée relevant d'une névrite périphérique à marche rapide chez un malade atteint de tabes au début.* (En collaboration avec M. Petreen.)

Soc. de Biologie, 1896, p. 822.

24. *Contribution à l'étude des troubles trophiques et vaso-moteurs dans la syringomyélie (hémiatrophie de la face, troubles oculo-pupillaires et vaso-moteurs) avec une fig.* (En collaboration avec M. Mirallié.)

Arch. de Phys., 1895, p. 785.

L'hémiatrophie de la face dans la syringomyélie unilatérale a été signalée dans un certain nombre de cas. L'observation précédente constitue un remarquable exemple. Depuis la publication de ce travail, l'autopsie a démontré l'exactitude du diagnostic de syringomyélie unilatérale porté pendant la vie.

25. *Sur l'existence de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de lésion circonscrite de la corne postérieure.*

Soc. de Neurologie de Paris, séance du 6 juillet 1899, *in Bulletins de la Société*, page 13.

Dans cette observation suivie d'autopsie et d'examen histologique, j'ai démontré que les lésions de la corne postérieure de la moelle épinière se traduisaient par des troubles dissociés de la sensibilité — dissociation syringomyélique, — présentant une topographie radiculaire aussi pure que si les racines postérieures étaient

seules en cause. J'ai développé les conséquences de ce fait dans ma « Séminologie du système nerveux » et, m'appuyant sur l'examen de la sensibilité chez des malades atteints de syringomyélie et d'hématomyélie, j'ai conclu qu'il n'existe pas dans la moelle épinière une métamérie sensitive segmentaire et que « les filets sensitifs cutanés des racines postérieures viennent s'arboriser successivement dans la substance grise, et les uns au-dessus des autres, dans toute l'étendue de l'axe gris. Chaque terminaison radiculaire une fois arrivée dans la substance grise postérieure conserve son individualité propre, et partant, chaque partie de cette substance grise représente une projection cutanée, dont la topographie est la même que celle de la racine correspondante. »

26. *Un cas de syringomyélie, type scapulo-huméral, avec intégrité de la sensibilité, suivi d'autopsie.* (En collaboration avec M. Thomas.)

Soc. de Biologie, 1897, page 701.

La dissociation de la sensibilité qui faisait défaut dans le cas actuel tient à ce fait, démontré par l'examen histologique, que la substance grise centrale de la moelle épinière n'était pas complètement détruite par la lésion. Ce cas est en outre intéressant par ce fait qu'il a trait à une forme clinique rare de la syringomyélie, à savoir le type scapulo-huméral.

27. *Deux cas d'atrophie musculaire type Aran-Duchenne par poliomyélite chronique, suivis d'autopsie.*

Soc. de Biologie, 1895, page 188.

L'atrophie musculaire progressive par poléomyélite chronique est une affection assez rare. Dans les deux cas que j'ai rapportés dans ce travail, la symptomatologie a été remarquable par la longue durée de l'affection — dix-huit et dix ans — et encore dans le premier de ces cas la mort ne fut pas la conséquence de l'évolution naturelle de l'affection, mais due à un suicide. Il est à remarquer que ces deux malades ne présentèrent aucun symptôme de paralysie labio-glosso-laryngée. Les lésions constatées à l'autopsie étaient celles de la poliomyélite chronique.

28. *Sur l'existence de la main succulente dans la poliomyélite chronique.*

Société de Biologie, 1897, p. 564.

Dans cette note, j'ai montré que la « main dite succulente » accompagnée d'atrophie musculaire type Aran-Duchenne n'est nullement une déformation appartenant en propre à la syringomyélie, mais que la même déformation se ren-

contre dans certain cas de poliomyélite chronique, ainsi que j'ai pu le constater très nettement dans trois cas de cette affection, dont un a été suivi d'autopsie.

La pathogénie de ce gonflement dur du dos de la main et de la première phalange des doigts est certainement un phénomène d'ordre vaso-moteur, mais qui me paraît être d'ordre surtout passif et dépendre pour la plus grande part de la position des mains. Il s'agit en effet ici de sujets complètement impotents de leurs membres supérieurs depuis de longues années, et chez lesquels, par suite de la position verticale *constante* des mains à l'état de veille, la circulation en retour des membres supérieurs, et en particulier des mains, se fait dans les conditions les plus défectueuses.

29. *Sur la main succulente.* Réponse à M. Marinesco.

Soc. de Biologie, 1897, Séance du 24 juillet.

Deux observations de main succulente *unilatérale* : 1° chez une syringomyélique, 2° chez un malade atteint de poliomyélite chronique. Chez ces deux malades, la main succulente existait du côté où le membre supérieur était complètement impotent et ballant depuis dix à douze ans.

Dans ces deux cas, l'influence de la verticalité du membre — conséquence de son impotence fonctionnelle totale — sur la production de la main succulente dans la poliomyélite chronique, me paraît suffisamment démontrée.

30. *Sur un cas de sclérose combinée, suivi d'autopsie, avec figure.* (En collaboration avec M. Auscher.)

Soc. de Biologie, 1894, p. 553.

Observation clinique avec autopsie et examen histologique d'un cas de sclérose des cordons postérieurs et latéraux.

31. *Sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux, avec 1 planche.* (En collaboration avec M. Sottas.)

Arch. de Phys., 1896, p. 630.

L'existence chez l'adulte d'une sclérose primitive des cordons latéraux se traduisant par le syndrome de la paralysie spasmodique est encore discutée. Dans un cas publié par Strümpell (1894) il existait une sclérose des faisceaux pyramidaux, des cordons de Goll et des faisceaux cérébelleux directs. Dans celui que je rapporte dans le présent travail, l'existence d'une sclérose primitive des cordons latéraux coïncidait avec une très légère sclérose du cordon de Goll à la région

cervicale. Le tableau clinique présenté par le malade fut celui d'une paraplégie spasmodique à marche lente et progressive, progressant pendant dix ans, puis restant stationnaire jusqu'à la mort, qui survint vingt-trois ans après le début des accidents. Intégrité de la sensibilité et des sphincters. Cette observation suivie d'autopsie démontre qu'il peut exister chez l'adulte une scléroso systématique, primitive, autonome des cordons latéraux.

32. *Étude clinique et anatomique des accidents nerveux developpés au cours de l'anémie pernicieuse, avec 1 planche. Volume du cinquantenaire de la Société de Biologie, 1898.* (En collaboration avec M. Thomas.)

Ce mémoire est consacré à l'étude des lésions médullaires observées chez les sujets atteints d'anémie pernicieuse et qui ont été décrits pour la première fois en 1887 par Lichtheim. Il contient la relation d'un cas personnel suivi d'autopsie et dans lequel il existait des lésions portant à la fois sur les cordons postérieurs et sur les cordons latéraux, lésions tout à fait semblables à celles constatées dans des cas analogues par Lichtheim, Minnich, Nonne, Petren, etc.

Ces faits sont très rares en France, et l'observation que nous rapportons est la première de ce genre. Nous avons insisté sur les signes qui permettent de faire le diagnostic avec le tabes et sur les altérations histologiques qui consistent en une dégénération primitive des fibres nerveuses symétriquement distribuée dans les cordons postérieurs, les faisceaux pyramidaux et les faisceaux cérébelleux directs.

33. *Sur l'absence d'altérations des cellules de la moelle épinière dans un cas de paralysie alcoolique en voie d'amélioration.* (En collaboration avec M. Thomas.)

Soc. de Biologie, 1897, p. 399.

Dans ce cas l'examen histologique a montré que, dans la névrite périphérique en voie d'amélioration, le retentissement de la lésion nerveuse périphérique a cessé de se produire puisqu'ici les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière, examinées par la méthode de Nissl, ne présentaient aucune altération.

34. *Sur la chromatolyse de la cellule nerveuse au cours des infections avec hyperthermie.*

Soc. de Biologie, 1897, p. 728.

J'ai montré dans ce cas que la dissolution du réseau de chromatine de la cellule nerveuse, ou chromatolyse, se rencontre dans les états infectieux avec hyperthermie

et que sa signification au point de vue anatomo-pathologique paraît être sans réelle importance. Ces résultats ont été rapprochés de ceux obtenus expérimentalement par Goldscheider et Flatau.

C. Nerfs périphériques

35. *Sur un cas de polynévrite motrice à marche lente, paralysie spinale antérieure subaiguë avec lésions médullaires consécutives.* (En collaboration avec M. Sottas.)

Soc. de Biologie, 1896, p. 193.

Il s'agit dans ce cas d'un malade vu par moi, pendant une dizaine d'années, tant dans le service de Vulpian qu'à l'hospice de Bicêtre, et dont la première partie de l'histoire clinique a été publiée par Vulpian dans ses Leçons et dans la thèse de Mme Dejerine-Klumpke.

La marche de la maladie, les alternatives d'amélioration, la disparition définitive des symptômes paralytiques et atrophiques existant au début dans le domaine céphalique et cervical, l'amélioration persistante et continue dans les membres inférieurs, les altérations anatomiques intenses des troncs nerveux périphériques ainsi que des rameaux intra-musculaires, indiquent — malgré l'existence d'altérations des cellules nerveuses dans la substance grise des cornes antérieures — qu'il s'agit bien dans ce cas d'une polynévrite et que ce ne sont pas les cellules nerveuses qui ont été d'abord altérées (car ces éléments ne se régénèrent pas), mais simplement les conducteurs nerveux. Le maximum d'altération se trouve en outre dans les racines et les nerfs; les altérations radiculaires étant encore très considérables dans la région cervicale, alors que les cellules spinales correspondantes sont presque toutes intactes. A ne considérer d'ailleurs que les lésions cellulaires, même dans la région où elles sont le plus prononcées (région lombaire), il est évident que l'importance de ces altérations ne suffit pas à rendre compte de l'intensité de la paralysie et de l'atrophie que présentait le malade. En effet, dans le cas actuel, les racines antérieures étaient aussi altérées que dans les deux cas de poliomyélite chronique rapportés l'an dernier à la Société par l'un de nous, cas dans lesquels les cellules des cornes antérieures avaient complètement disparu.

En raison de l'allure clinique de l'affection, de l'absence totale de parallélisme entre l'intensité des lésions des racines antérieures et des nerfs périphériques et celles des cornes antérieures, nous considérons les modifications des cellules de

la substance grise comme secondaires à la névrite périphérique. Le retentissement rétrograde sur le centre du neurone, d'altérations portant sur le prolongement périphérique, est un fait aujourd'hui connu depuis les travaux de Hayem, de Forel et de Nissl. MM. Ballet et Dutil ont signalé tout récemment dans un cas de polynévrite des modifications légères des cellules des cornes antérieures, modifications appréciables seulement par la méthode de coloration de Nissl; dans notre cas, les lésions cellulaires étaient beaucoup plus avancées, car elles apparaissent très nettes sur les préparations colorées par le carmin. Enfin nous tenons à faire remarquer que, dans notre cas, il n'existe pas de parallélisme entre l'altération des nerfs musculaires et celle des racines antérieures, celles-ci étant en effet sensiblement plus malades que ceux-là.

36. *Contribution à l'étude de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance.*

Revue de Médecine, 1897, p. 881.

Dans ce travail, j'ai rapporté un nouvel exemple de l'affection que j'ai décrite en 1893 sous le nom de névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. Ce nouveau cas a trait à un jeune homme de 20 ans, présentant la même symptomatologie que les malades que j'avais observés antérieurement. Dans ce travail, en outre, j'ai rapporté, très en détail également, les observations personnelles de six malades atteints d'atrophie musculaire névritique — type Charcot-Marie, type péronier de Tooth, atrophie musculaire progressive des auteurs allemands — afin de montrer que la névrite interstitielle hypertrophique est une affection spéciale, autonome, bien différente de cette variété d'atrophie musculaire.

37. *Un cas de paralysie faciale périphérique, dite rhumatismale ou « à frigore », suivi d'autopsie.* (En collaboration avec M. Theohari.)

Soc. de Biologie, 1897, p. 1033.

La paralysie faciale dite rhumatismale, ou *a frigore*, n'étant pas susceptible d'entraîner un pronostic par elle-même, il en résulte que les autopsies de cette variété de paralysie sont extrêmement rares. Notre cas est le second, la première observation semblable ayant été publiée par Minkowski.

Il s'agit dans notre cas d'un exemple très net de paralysie faciale périphérique, indépendante de toute compression. Relevant d'une névrite périphérique primitive dont la nature infectieuse paraît indiscutable, étant donné ce fait que notre malade

avait eu quelque temps auparavant un zona du plexus cervical. Or la nature infectieuse du zona n'est plus actuellement à démontrer.

Il est plus que probable que, dans la plupart des cas de paralysie faciale dite *a frigore* ou rhumatismale, il s'agit, comme dans le nôtre, de névrites infectieuses du nerf facial, le froid n'agissant — lorsqu'il agit — que comme cause déterminante de la localisation de l'infection. La prédominance des lésions névritiques dans les branches du facial inférieur, dans notre observation, permet d'expliquer le fait clinique bien connu, à savoir : que dans la paralysie faciale périphérique, la motilité revient dans les branches supérieures du facial — muscles frontal et orbiculaire de la paupière — bien avant de revenir dans les muscles innervés par le facial inférieur. L'intégrité, dans notre cas, du noyau de la sixième paire montre une fois de plus que ce noyau n'envoie pas de fibres au nerf facial.

38. *Sur un cas de paralysie radiale par compression suivi d'autopsie.* (En collaboration avec M. Bernheim.)

Société de Neurologie de Paris, 9 novembre 1899, p. 26 du *Bulletin de la Société*.

Ce cas concerne le premier cas d'autopsie de paralysie radiale par compression qui ait été jusqu'ici pratiqué. Cette forme de paralysie radiale présente des réactions électriques très spéciales, décrites par Erb, et qu'on n'a pu encore obtenir expérimentalement (Vulpian et Dejerine). Dans le cas que j'ai rapporté avec mon élève Bernheim, classique du reste à tous égards, l'examen histologique a montré que les cylindres-axes étaient intacts, et que la gaine de myéline n'avait pas son apparence tout à fait normale. Elle était grenue et se colorait moins intensivement par l'acide osmique que dans le nerf radial du côté sain.

---

39. *Sur un nouveau microscope à grand champ de vision pour les explorations méthodiques des grandes surfaces.*

Soc. de Biologie, 1895, p. 410.

Présentation d'un microscope construit sur mes indications, par M. Nachet, et destiné à l'étude des grandes coupes microscopiques du cerveau.

40. *Sémiologie du système nerveux*. In-8 de 820 p. avec 306 fig. dans le texte, *in* T. V du *Traité de Pathologie générale* du professeur Bouchard, Paris, 1900.

Dans cet ouvrage, je me suis efforcé de donner un exposé complet de l'état actuel de nos connaissances sur la sémiologie nerveuse. Il comprend les douze chapitres suivants :

Troubles de l'intelligence, troubles du langage, troubles de la mobilité, réactions mécaniques et électriques des nerfs et des muscles, troubles de la sensibilité, sémiologie des réflexes, troubles viscéraux d'origine nerveuse, troubles trophiques d'origine nerveuse, sémiologie de l'appareil de la vision dans les maladies du système nerveux.

41. *Anatomie des centres nerveux*, publié en collabortion avec Mme Dejerine. T. II, 1er fascicule, 1 vol. grand in-8 jésus de 720 p. avec 465 fig. dans le texte, dont 180 en couleurs, 1901, Rueff et Cie, éditeurs.

Ce fascicule comprend :

Anatomie du cerveau (suite). — Fibres de projection de l'écorce cérébrale (manteau cérébral et rhinencéphale), en particulier le trajet des fibres de projection du manteau cérébral étudié à l'état normal et à l'état pathologique : 1° par la méthode des dégénérescences secondaires; 2° dans certains cas d'agénésie du manteau cérébral.

Ganglions infra-corticaux : corps strié, couche optique, région sous-optique.

Nerfs craniens développés aux dépens des cerveaux antérieur et intermédiaire, nerfs olfactif et optique.

IIIe PARTIE. — *Anatomie du rhombencéphale*. — Morphologie, configuration intérieure, étude topographique à l'aide de coupes microscopiques sériées, structure et texture.

THÈSES ET TRAVAUX

PUBLIÉS SOUS MA DIRECTION

de 1895 à 1900

TRAVAUX SUR L'APHASIE

C. Mirallié. De l'aphasie sensorielle, avec figures. (*Thèse inaug.*, Paris 1896, Steinheil.)

Du même : Sur le mécanisme de l'agraphie motrice corticale (*Soc. de biologie*, 1895.)

A. Thomas et **J. Ch. Roux.** Sur les troubles latents de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux. (*Soc. de biologie*, 6 juillet 1895.)

Des mêmes : Du défaut d'évocation spontanée des images auditives verbales chez les aphasiques moteurs (aphasie motrice de Broca). (*Soc. de biologie*, 16 novembre 1895.)

Des mêmes : Essai sur la pathogénie des troubles de la lecture et de l'écriture chez les aphasiques moteurs corticaux. (*Soc. de biologie*, 22 février 1896.)

A. Thomas. Essai sur la rééducation de la parole dans l'aphasie motrice corticale (*Soc. de biologie*, 26 novembre 1897.)

A. Thomas. La surdité verbale pure, 83 pages, (Journal *La Parole*, 1900.

S. Bernheim. De l'aphasie motrice, avec figures. (*Th. inaug.*, Paris, 1900, Carré.)

TRAVAUX DIVERS

J. Sottas. Contribution à l'étude des paralysies spinales syphilitiques, avec planches. (*Thèse inaug.*, 1894, Paris, Steinheil.)

Du même : Dégénérescence rétrograde du faisceau pyramidal (*Soc. de biologie*, 1893.)

A. Thomas. Le cervelet, étude anatomique, clinique et physiologique. *Thèse de Doctorat*; 353 pages et 108 figures, C. Steinheil éditeur, 1897. Couronnée par l'Institut. (*Académie des Sciences*. — Prix Lallemand, 1898.)

Du même. Sur un cas d'extirpation partielle du cervelet sur le chat. Dégénérescences secondaires. (*Soc. de biologie*, 21 décembre 1895.)

Du même. Titubation cérébelleuse déterminée chez le chat par une lésion partielle du vermis (noyau du toit). Dégénérescences secondaires. (*Soc. de biologie*, 15 février 1896.)

Du même. Lésion sous-corticale du cervelet déterminée expérimentalement sur le chat. Dégénérescences secondaires. (*Soc. de biologie*, 6 juin 1896.)

Du même. Le faisceau cérébelleux descendant. (*Soc. de biologie*, 2 janvier 1897.)

Du même. Les terminaisons centrales de la racine labyrinthique. (*Soc. de biologie*, 12 février 1898.)

Du même. Du rôle du nerf de la 8e paire dans le maintien de l'équilibre pendant les mouvements passifs. (*Soc. de biologie*, 28 mai 1890).

Du même. Rapports anatomiques et fonctionnels entre le labyrinthe et le cervelet. (*Soc. de biologie*, 2 juillet 1898.)

Du même. Étude expérimentale sur les fonctions du labyrinthe et sur les suppléances entre le labyrinthe, le cervelet et l'écorce cérébrale. (*Revue internationale de rhinologie, otologie, laryngologie et phonétique expérimentale*, janvier 1899.)

Du même. Contribution à l'étude expérimentale des atrophies cellulaires consécutives aux lésions du cervelet. Considérations sur les atrophies rétrogrades et les dégénérescences secondaires. (*Soc. de biologie*, 15 juillet 1899.)

Du même. Sur les fibres d'union de la moelle avec les autres centres nerveux et principalement sur les faisceaux cérébelleux ascendants. (*Soc. de biologie*, 23 janvier 1897.)

Du même. Contribution à l'étude expérimentale des déviations conjuguées des yeux et des rapports anatomiques des noyaux de la 3e et de la 6e paire.

Du même. Dégénérescences secondaires à la section du faisceau longitudinal postérieur et de la substance réticulée du bulbe (*Soc. de biologie*, 28 mai 1898.)

Du même. Etude sur quelques faisceaux descendants de la moelle (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 1, janvier 1899.)

Du même, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques. (*Soc. de neurologie*, 7 juin 1900.)

Du même. Sur un cas de paralysie totale du récurrent avec examen anatomique. (En collaboration avec M. Nattier. Soc. *anatomique*, 26 juin 1896.)

Du même. A propos de l'examen histologique de la moelle d'une malade morte de pseudorhumatisme infectieux chronique. (En collaboration avec M. Triboulet. *Soc. anatomique,* 1897.)

Du même. Étude sur une forme spéciale de tabes amyotrophique. (En collaboration avec M. Chrétien. *Revue de Médecine*, 10 novembre 1898.)

Du même. Lésions des cellules nerveuses chez un cobaye ayant présenté des accidents épileptiformes à la suite d'injections de toxines diphtériques et d'une double amputation. (En collaboration avec M. Charrin. *Soc. de biologie*, 9 janvier 1897.)

Du même. Contribution à l'étude des scléroses de la moelle épinière. (En collaboration avec M. Long. *Soc. de biologie*, 7 octobre 1899.)

E. Long. Les voies centrales de la sensibilité générale (Étude anatomo-clinique). In-8 de 280 p. avec 75 fig. *Thèse inaug.* Paris, 1899. Ouvrage couronné par l'Institut (Prix Martin-Damourette) et la Faculté de Médecine (Médaille d'argent).

Du même. Contribution à l'étude des fibres endogènes de la moelle (*Soc. de biologie*, 1898, p. 862).

Du même. Un cas de tumeur de la protubérance avec dégénérescence du ruban de Reil, du faisceau longitudinal postérieur et du faisceau central de la calotte avec fig. (*Arch. de Physiol.*, 1898, p. 730).

Du même. Contribution à l'étude des paralysies du trijumeau chez l'homme avec fig. (En collaboration avec **M. Egger**. *Arch. de Physiol.*, 1898, p. 905).

A. Comte. Des Paralysies pseudo-bulbaires, avec 118 fig. (*Thèse inaug.* Paris, 1900, Steinheil).

Jean Ch. Roux. Les lésions du grand sympathique dans le tabes et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale (*Thèse inaug.*, Paris, 1900).

Du même. Recherches sur les viciations de la sensibilité gastrique (*Revue de Médecine*, 1899).

Du même. Note sur l'origine et la terminaison des grosses fibres à myéline du grand sympathique (*Soc. de biologie*, juillet 1900).

G. **Manto**. Sur le traitement de l'hystérie à l'hôpital par l'isolement (*Thèse inaug.* 1899. Paris, Steintheil).

O. **Vogt**. Sur un faisceau septo-thalamique (*Soc. de biologie*, 1898, p. 206).

Du même. Sur le pilier antérieur du trigone. Même recueil, p. 206.

W. G. **Spiller**. Lipoma of the filum terminale (*Pathological Society of Philadelphia*, 1899).

Examen histologique d'un lipôme du cône terminal rencontré chez un tabétique.

M. **Egger**. Sur l'ophtbalmoplégie labyrinthique dans le tabes à localisation bulbaire (*Soc. de biologie*, 1898).

Du même. Troubles respiratoires paradoxaux chez une hémiplégique infantile et une hémiplégique adulte (*Soc. de biologie*, 1898).

Du même. Dissociations fonctionnelles dans deux cas d'affection du labyrinthe (*Soc. de biologie*, 1898).

Du même. Sur un cas d'hémiplégie respiratoire spinale (*Soc. de biologie*, 1898).

Du même. De l'orientation auditive. Un cas de destruction unilatérale de l'appareil vestibulaire avec conservation de l'appareil cochléaire (*Soc. de biologie*, 1898).

Du même. Perception de l'irritation sonore par les nerfs de la sensibilité générale (*Soc. de biologie*, 1898).

Du même. Contribution à la physiologie normale et pathologique du labyrinthe de l'homme (*Arch. de physiologie*, 1898).

Du même. Troubles vestibulaires. Étude physiologique et clinique (*Revue intern. de Rhin. otol. laryngol.*, 1899).

Du même. Sensibitité osseuse (*Soc. de biologie*, 1899).

Du même. État de la sensibilité osseuse dans les affections du système nerveux (*Soc. de biologie*, 1899).

Du même. Un cas de respiration rare chez une tabétique, ataxique des quatre membres (*Soc. de biologie*, 1899).

TABLE DES MATIÈRES

C. — Nerfs périphériques

Paris. — Typ. Chamerot et Renouard, 19, rue des Saints-Pères. — 40801